Aus der III. Medizinischen Poliklinik der Universität Berlin
(Direktor: Professor Dr. Unverricht)

Über die essentielle Hypertonie bei vasomotorischer Labilität, Klimakterium und Thyreotoxikose

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung des
Medizinischen Doktorgrades
an der
Friedrich-Wilhelms-Universität
zu Berlin

vorgelegt von
Hellmuth Fuchs,
Berlin

Tag der Promotion: 20. 5. 1940

Albert May, Buchdruckerei und Verlag, vormals Blücher-Druckerei G. m. b. H., Berlin SW 29, Urbanstraße 64

M 81

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin.

Dekan: Prof. Dr. Kreuz.

Referent: Prof. Dr. Unverricht.

Korreferent: Prof. Dr. von Bergmann.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Meiner lieben Mutter

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548011_0210

Über die essentielle Hypertonie bei vasomotorischer Labilität, Klimakterium und Thyreotoxikose.

Die Blutdruckkrankheit, die man jetzt allgemein in die Hypertonie mit Nierenbeteiligung und in die essentielle Hypertonie einteilt, ist auch in der heutigen Medizin keineswegs als völlig geklärt zu betrachten. Man hat zwar eine Fülle von Faktoren endogener und exogener Natur zusammengetragen, um die Erhöhung des Blutdruckes im Gefäßsystem zu erklären. Trotzdem sind die Meinungen über die Aetiologie der Krankheit unter den Forschern recht verschieden.

Der physiologische Blutdruck wird durch Mitwirkung dreier verschiedener Faktoren hervorgerufen:

1. die Herzkraft,
2. das Blut,
3. der Tonus der Gefäßwände.

Wären Herz und Gefäßsystem eine Maschine, die, einmal eingestellt, eine bestimmte Leistung immer wieder vollbringt, so wäre für eine Konstans des arteriellen Druckes gesorgt. Hinzu kommen andere Komponente, die das Kreislaufsystem durch wechselnde Anforderungen, die der Organismus im Laufe seiner biologischen Funktionen an dieses stellt, verändern. So sagt Kylin, daß der Blutdruck bzw. seine Druckänderung wie andere vegetative Funktionen von cerebralen Zentren reguliert wird. Bei den niedrigsten, den einzelligen Tieren, werden die biochemischen Vorgänge direkt durch die Elektrolyten-Einstellung vermittelt. Bei den höheren Tieren dagegen mit ihrem bedeutend komplizierteren Bau mußte das Nervensystem dazwischentreten, um Reizungen zu vermitteln und zu übertragen, die geeignet sind, die verschiedenen lebensnotwendigen Funktionen aufrecht zu erhalten.

Wie besonders Kraus u. a. gezeigt haben, besteht indes die Bedeutung der Elektrolyte für die Einstellung der biochemischen Vorgänge in der Zelle und für die Vermittlung neurogener Reize fort.

Neben den biochemischen, peripheren blutdruckändernden Vorgängen erhält bei den höheren Tieren die neurogene Regulation eine außerordentliche Bedeutung.

Für den Menschen wirkt sich diese Einstellung des Gefäßsystems auf neuralem Wege ganz besonders aus. So beobachtet man

recht häufig, daß psychisch leicht erregbare Patienten unter der Einwirkung von geringfügigen Emotionen eine Erhöhung ihres Blutdruckes erfahren.

Ebenfalls bedingt erhöhte Arbeitsleistung eine zeitweilig physiologische Blutdrucksteigerung, die im Zusammenhang mit vermehrter Herzaktion entsteht; sie kann, wenigstens theoretisch, durch die erhöhte Herzarbeit allein verursacht worden sein. So erwähnt Kaufmann eine solche Blutdrucksteigerung in einem Fall von 124—155 mm Hg.

v. Bergmann betont, daß wir bei Aorteninsuffiziens ein klassisches Beispiel von allein durch vermehrte Herztätigkeit verursachter Blutdrucksteigerung haben. Er sagt folgendes:

„Bei ihr freilich ist das Blutdruckverhalten ein besonderes, die Mechanik jenes Klappenfehlers bringt es mit sich, daß, wo der Maximaldruck erhöht ist, der Minimumdruck erniedrigt wird. Jene große Blutdruckamplitude ist ja geradezu klassisches Symptom der Aortenklappeninsufficiens, aber jedenfalls belehrt es uns darüber, daß das vergrößerte Schlagvolumen, wenn sonst die Kreislaufverhältnisse, also die Gefäßweite, unverändert bleibt, zur Erhöhung des Maximaldruckes führt. Man kann theoretisch aussagen, daß, wenn die Blutquanten, die der linke Ventrikel herauswirft, größere sind als die Norm, die Spannung der Gefäßwand ansteigt, also ein größeres Minutenvolumen, wenn der Zustand nicht vasomotorisch ausgeglichen wird, zur Blutdruckerhöhung führen muß."

Welche Teile des Gefäßsystems sind an der Regelung des Blutdruckes beteiligt?

Tigerstedt schreibt, daß, da die Arterien und Venen nur Rohrleitungen für das Blut zwischen Herz und Capillaren sind, diese letzteren den Knotenpunkt des Gefäßsystems darstellen.

Auch v. Bergmann betont, daß bei der pathologischen Blutdrucksteigerung diese nur durch eine Enge der terminalen Strombahn, d. h. der Praecapillaren und Capillaren, hervorgerufen wird.

Allgemein ist man sich heute darüber klar, daß die großen und mittelgroßen Gefäße nicht das Gebiet der Gefäßverengerung sind, die die Blutdrucksteigerung hervorrufen. Selbst bei einer hochgradigen Aortenverkalkung sah man keine Blutdruckerhöhung. Die Arteriosklerose ist also für die Blutdruckerhöhung ohne Bedeutung. Wie schon vorher erwähnt, sind es die Verbindungen von Venen und Arterien, die das Regulationsgebiet für den Blutdruck sind. Hauptsächlich sind es die Arterioli, so meint Kylin, denen diese Funktion zukommt, denn diese haben in ihren Wänden eine sehr kräftige, glatte Muskulatur. Sie sind auch in besonders hohem Grade vasomotorischen Einflüssen unterworfen und darum sehr gut ausgerüstet, um den Widerstand für den Blutstrom vermehren oder

vermindern zu können. Durch Messungen des capillaren Kompressionsdruckes wissen wir, daß bei unkomplizierten Fällen essentieller Hypertonie der capillare Kompressionsdruck normal ist. Bei dieser Form von Blutdrucksteigerung sind also die drucksteigernden Faktoren ganz und gar nach einem Gefäßgebiet oberhalb des Capillarsystems verlegt. Das sind die Arteriolen. Sie werden auf dem Wege vegetativer Reize mit Hilfe ihrer Muskulatur zur Kontraktion gebracht, und damit tritt Verengerung des peripheren Stromgebietes ein.

Das Wesen der essentiellen Hypertonie ist also eine Steigerung des Blutdruckes für eine gewisse Zeit. Der Reiz, sei er ein psychisches Trauma, ein chemisch hormonaler usw., wirkt hier also verändernd auf die Strombahn, im Gegensatz zur Hypertonie mit renaler Beteiligung, bei der eine akute Schädigung des Gefäßsystems im Vordergrund steht.

Zur Messung des Blutdruckes bedient man sich heute allgemein des Sphygmanometers nach Riva-Rocci mit der 12 cm breiten Recklinghausenschen Armmanschette.

Die Druckwerte, die man als pathologisch betrachten muß, richten sich sowohl nach dem Alter des Patienten als auch nach der körperlichen Verfassung, in der er sich im Augenblick der Untersuchung befindet, wobei besonders an solche zu denken ist, die durch neuartige Eindrücke und den Wechsel des gewohnten Milieus leicht erregbar sind und dann mit einer Erhöhung des Blutdruckes reagieren. Man wird aber Werte über 150 mm Hg bei Patienten mittleren Alters als pathologisch werten müssen.

Die klinischen Erscheinungen sind bei der essentiellen Hypertonie meist sehr charakteristisch. Die Patienten klagen fast regelmäßig über leichte Schwindelanfälle, Druckgefühl im Kopf, Herzklopfen, leichte Schweißausbrüche, sehr hartnäckige Obstipationen und schlechtes Schlafen. Besonders aber wird über aufsteigende Hitze, auch Hitzewallungen geklagt. Bei der Untersuchung findet man meist eine Dilatation des linken Ventrikels, seltener auch eine des rechten. Der zweite Aortenton ist fast regelmäßig betont. Oedeme als Ausdruck einer Störung der Wasserausscheidung wurden nicht beobachtet. Der Wasser- und Konzentrationsversuch wird bei der essentiellen Hypertonie normal gefunden.

Bei unseren Versuchen gaben wir 1000 ccm Wasser zu trinken, und diese Menge wurde auch ungefähr ausgeschieden oder durch Anreiz der Diurese durch die aufgenommene Flüssigkeitsmenge überschritten. Die Verdünnung erreicht bei intaktem Nierensystem Werte zwischen 1000 bis 1002. Die Konzentrationswerte liegen bei 1025 bis 1035.

Der Harn zeigt keine oder hauchartige Trübungen. Im Sediment finden sich außer harnsauren Salzen, einigen Leukocyten, Plattenepithelien keine pathologischen Bestandteile, denen ein Nierenschaden zugrunde liegen könnte. Der Rest-N wird nicht erhöht gefunden und überschreitet die Grenze von 45 mg % kaum.

Bei der klinischen Einteilung der Hypertonie-Krankheit unterscheidet Durig eine durch Störung des vasomotorischen Regulationsmechanismus verursachte Form der Hypertension und eine zweite Form, die durch diffuse organische Veränderungen der Gefäße entsteht. Die erstgenannte Form teilt er weiter in einen zentrogenen und einen peripheren Typ, sowie in eine chemisch und eine rein nervös hervorgerufene Form.

Kahler unterscheidet folgende Gruppen:

I. Die zentralen Hypertensionen
   a) der zentralpsychische und zentralmechanische Hochdruck,
   b) der zentralläsionäre Hochdruck,
   c) der zentraltoxische Hochdruck,
   d) der zentralreflektorische Hochdruck.

II. Die peripheren Hypertensionen
   a) der peripheretoxische Hochdruck,
   b) der peripherreflektorische Hochdruck.

III. Die anatomischen Hypertensionen.

Die ersten beiden Gruppen unterscheiden also zwischen dem zentralen und dem peripheren Hochdruck, die letzte Gruppe beschäftigt sich mit der Hypertonie, durch anatomische Veränderungen hervorgerufen.

Bei der zentralen wie peripheren Hypertonie treten als auslösende Momente sowohl psychische, toxische als auch reflektorische Faktoren in den Vordergrund. Durig versucht, die Hypertonie, wie das auch von anderen Forschern geschehen ist, durch zwei Formen zu erklären. Die erste Form zeichnet sich durch eine Störung des vasomotorischen Regulationsmechanismus aus, während die zweite durch diffuse organische Veränderungen der Gefäße entsteht.

Der essentielle Typ der Hypertonie scheint also nach Durig auf eine Übererregbarkeit des vasomotorischen Regulationsapparates zurückzuführen zu sein. Es wäre indessen falsch, wollte man sich an ein bestimmtes Schema klammern und danach die Aetiologie der Krankheit zu erkennen suchen. Alle bisher angeführten Faktoren sind nur wesentliche Punkte aus der Fülle der Erscheinungen des Krankheitsbildes.

In der Literatur findet man, daß Forscher wie Fr. Müller, Weiß, Kylin u. a. oft betont haben, daß die Hypertonie und ihr Folgezustand, die Arteriosklerose, ebenso wie gewisse nervöse und inner-

sekretorische Störungen eine familiäre Krankheit ist. Nähere Angaben und Beweise dafür wurden von Kämmerer in München und Weitz in Tübingen geliefert. Sie haben gezeigt, daß in der Familien-Anamnese derer, die an essentieller Hypertonie leiden, sehr häufig Angaben über Blutdrucksteigerung oder ihre Folgezustände, wie Apoplexien, vorkommen.

Man mag ferner an konstitutionelle Momente denken, um der Lösung des Problems näher zu kommen. Aber gerade in dem Begriff „Konstitution" verbirgt sich eine Fülle von Faktoren, deren Auswirkung wir nicht kennen. Kylin meint, daß unsere heutigen Kenntnisse über diesen Punkt noch sehr unzureichend sind, denn zu den endogenen Faktoren, die wir durch die Geburt mitbekommen, treten beim erwachsenen Menschen solche, die von außen einwirken. Unter diesen stechen besonders Einflüsse, wie sie Klima und tellurische Verhältnisse mit sich bringen, hervor. So sei die verschiedene Salz- und Jonenkonzentration und Jonenkonstellation in Trinkwasser und Nahrungsstoffen erwähnt. Ferner kann die Art der Lebensführung eine besondere Inanspruchnahme des Kreislaufes hervorrufen. Überreichliche Aufnahme von Nahrung, vorzüglich animalische Kost, Wein und besonders Bier, Rauchen, beeinflussen den Kreislauf und erregen den vasomotorischen Tonus (Krehl). Durch diese Einflüsse von außen können innersekretorische Anomalien und Krankheiten entstehen, die auf die Tonusverhältnisse und den Gleichgewichtszustand im vegetativen System sowie auf die konstitutionellen Verhältnisse einwirken.

Diese konstitutionellen Momente, sagt Kylin, die Produkte der innersekretorischen Drüsen und die Tonusveränderungen des vegetativen Nervensystems, all dies sind Faktoren, die so unauflöslich miteinander verbunden sind, daß wir nicht über den einen sprechen können, ohne gleichzeitig den anderen zu berühren. Seiner Meinung nach kann man deshalb die essentielle Hypertension sowohl eine Konstitutionskrankheit als auch eine vegetative Neurose oder Inkretkrankheit nennen.

Aus diesen Worten geht klar hervor, daß mehrere Faktoren an der essentiellen Hypertonie beteiligt sind, wenn man auch nicht einzelne Momente herausnehmen kann und sie als Ursache für die Krankheit annehmen darf. Denn, wenn man auch eine Erhöhung des Blutdruckes bei einer gesteigerten Funktion der Schilddrüsentätigkeit immer wieder beobachtet hat, so ist es doch unwahrscheinlich, daß allein das vermehrte Inkret der Drüse eine Verengerung der Strombahn hervorruft. Wahrscheinlich geht diese Wirkung über das vegetative Nervensystem, das eine Verengerung der Arteriolen erzeugt, die ja, wie oben erwähnt, mit ihrer kräftigen Muscularis leicht auf einen nervösen Reiz eine Verengerung und damit

Erhöhung des Blutdruckes in der peripheren Strombahn hervorrufen können.

Kylin, der diese Ansicht schon lange vertritt, nennt die essentielle Hypertonie eine vegetative Neurose, denn das einzige, was man mit Sicherheit weiß, ist, daß die hervortretenden Symptome über das vegetative Nervensystem gehen. So hat man schon lange Zeit beobachtet, daß bei der essentiellen Hypertonie selten eine Konstans des Druckes besteht, gerade die Labilität ist für sie ein besonderes Merkmal, im Gegensatz zur akuten, diffusen Glomerulonephritis, wo man eine gewisse Stetigkeit in der Höhe des Blutdruckes beobachtet. Der Grund scheint auf einen akuten Capillarschaden zurückzuführen zu sein, während bei der essentiellen Hypertonie das Capillarsystem in Takt ist.

Im Gegensatz zu dieser Auffassung, daß die Hypertension durch verschiedene Faktoren hervorgerufen wird, steht Volhards Ansicht, der jede Blutdrucksteigerung durch einen primären Nierenschaden erklärt sehen will, sowohl bei der essentiellen Hypertonie als auch bei der akuten diffusen Glomerulonephritis.

Dieser Ansicht widerspricht Kylin, indem er sagt, daß wir keine Beweise dafür kennen, daß hochgradige Blutdrucksteigerungen durch einen primären Nierenschaden hervorgerufen werden.

Volhard selbst hat sich in jüngster Zeit dahin geäußert, daß immerhin mehrere Möglichkeiten für die Entstehung der Hypertonie gegeben sind. Trotzdem hält er noch immer einen primären Nierenschaden für den Beginn der Krankheit. Die Drucksteigerung soll durch einen von der Niere aus hervorgerufenen Reflex zustandekommen.

Es scheint indessen zunächst dieser Nierenveränderung, wie sie Volhard annimmt, ein vasomotorischer Tonus der nicht kleinsten Arterien vorauszugehen, so meint Ricker. Auch Krehl schließt sich dieser Meinung an, zumindest scheint ihm dies eine Annahme, die vieles für sich hat. Viele Fälle von chronischer Nephritis wären dann, pathologisch-physiologisch gesehen, denen der akuten gleichzustellen (Krehl).

Bei unseren Beobachtungen über die essentielle Hypertonie haben wir 25 Hochdruckträgerinnen in der vorher angegebenen Weise untersucht. Es wurde regelmäßig der Harn auf Albumen geprüft, ein Wasser- und Konzentrationsversuch gemacht, um eine renale Beteiligung am Hochdruck auszuschließen. Ebenso wurde der Rest-N in den meisten Fällen bestimmt. Desgleichen wurde auf eine Linksdilatation des Herzens und Betonung des zweiten Aortentones als Zeichen einer Mehrbelastung des Herzens, ferner auf den hebenden Spitzenstoß geachtet und die dermographische Latenzzeit bestimmt.

Die untersuchten Hypertoniker wurden ferner nach ihren hervorstechenden Symptomen in drei Gruppen eingeteilt:

a) solche mit vasomotorischer Labilität,
b) solche mit klimakterischem Hochdruck,
c) solche mit Thyreotoxikose.

Es zeigte sich, daß bei den 25 beobachteten Patientinnen 15 Hochdruckträgerinnen mit vasomotorischer Labilität waren = 60 %. An zweiter Stelle folgen dann die durch das Klimakterium bedingten Hypertonien. Hier wurde unterschieden zwischen rein klimakterischen und solchen, bei denen gleichzeitig die vasomotorische Komponente zur Hypertonie mit beitrug. Von ersteren fanden sich 4 = 16 %, von letzteren 2 = 8 %. Die Trennung in rein klimakterische Hypertonien und solche durch Mitbeteiligung anderer Komponente wurde deshalb gemacht, um zu zeigen, wie weiter unten ausgeführt wird, daß das Klimakterium vielleicht der einzige Faktor ist, der nicht auf dem Umweg des Vasomotorensystems eine Blutdrucksteigerung hervorzurufen vermag. Die dritte Gruppe umfaßt Kranke, deren Hochdruck durch eine Überfunktion der Schilddrüse hervorgerufen ist. Sie ist mit 3 Patientinnen = 12 % bei unseren Untersuchungen vertreten. Schließlich wurde noch ein Fall von Diabetes und Hypertonie beobachtet. Auch dies ist unter die Gruppe „essentielle Hypertonie" mit Beteiligung innersekretorischer Drüsen zu rechnen, wurde aber nicht in den Kreis unserer Beobachtungen miteinbezogen.

Bei dieser zahlenmäßig gegebenen Übersicht über das Krankenmaterial ist die vasomotorische Labilität als Ursache für die Blutdrucksteigerung am stärksten vertreten. Und es scheint auch dieses statistische Bild über die essentielle Hypertonie den Versuchen, sie auf dem Wege vasomotorischer Disharmonie zu erklären, zu entsprechen. Die Ursachen, die zu dieser Dysfunktion der Vasomotoren führen, können ganz verschiedene sein. So ist der psychische Einfluß oft auf die Höhe des Blutdrucks recht ausschlaggebend. Wir konnten bei einer Patientin Schwankungen von 50—60 mm Hg beobachten.

Es handelte sich um eine 56jährige Frau, die die Poliklinik aufsuchte, weil sie seit anderthalb Wochen Blut im Stuhl beobachtete. Aus der Anamnese ist hervorzuheben, daß sie ein halbes Jahr vorher in der Frauenklinik wegen Sarkoma uteri mit Radium bestrahlt worden war. Sonst war sie nie ernstlich krank gewesen. Sie gab an, daß sie schon vor fünf Jahren einen erhöhten Blutdruck hatte, den sie aber nicht weiter beachtete.

Als jetzige Beschwerden gab sie Völlegefühl im Leib an. Ferner bestanden Diarrhoen, und seit einiger Zeit hatte sie leichte Benommenheiten im Kopf und Schwindelanfälle.

Der Blutdruck wurde bei der ersten Untersuchung erhöht gefunden — 180/80 mm Hg. Es wurde zunächst festgestellt, daß das Blut im Stuhl von Haemorrhoidalknoten stammte, und somit konnte Patientin, die ein Magendarmleiden fürchtete, beruhigt werden. Die weitere Untersuchung ergab, daß es sich um eine essentielle Hypertonie handelte.

Der vorgenommene Wasserversuch ergab eine Verdünnung bis 1001, der Konzentrationsversuch ein maximal spec. Gewicht von 1024. Der Urin zeigte kein Albumen. Auch das Sediment wies keine pathologischen Bestandteile auf.

Der allgemeine Eindruck, den die Patientin bot, war der einer leicht erregbaren und ängstlichen Frau. Die veränderte Umgebung in der Klinik, das Warten vor der Untersuchung und schließlich deren Ergebnis machten sie bei den ersten Besuchen scheu und aufgeregt.

Der Blutdruck wurde in Abständen von einer Woche gemessen. Dabei gingen wir jedesmal so vor, daß die Kranke etwa eine halbe Stunde in Ruhe verbrachte, damit etwaige Erregungen durch die Fahrt nach der Klinik oder andere Einflüsse von außen möglichst abgeklungen waren.

Der Übersicht halber seien die beobachteten Werte graphisch dargestellt:

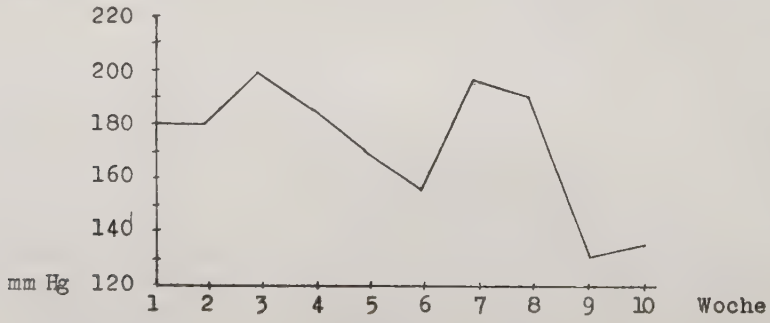

Fig. I

Aus der Kurve wird besonders das Schwanken des Druckes, das für die essentielle Hypertonie charakteristisch ist, deutlich. Ferner ist bei 3 und 7 ein Anstieg von 20 bzw. 40 mm Hg zu verzeichnen, der bei der Patientin durch psychische Alterationen hervorgerufen wurde. Die alte Furcht, ein Magendarmleiden könnte sie befallen, war wieder aufgetreten.

Durch diesen Fall konnte klar gezeigt werden, daß die vasomotorische Labilität blutdrucksteigernd wirkt, wenn psychische Traumen der Anlaß zu einer Dysregulation des Tonus des Gefäßsystems sind.

Das subjektive Befinden der Kranken wird in den meisten Fällen typisch angegeben. Es treten, wie schon im letzten Fall beschrieben, regelmäßig Schwindelanfälle, Herzklopfen, ein dumpfer Druck im Kopf, Arbeitsunlust und häufig Schlaflosigkeit auf.

Nachstehender Fall zeigt in dieser Hinsicht eine charakteristische Anamnese:

> Frau A. B.: 54 Jahre, keine Kinderkrankheiten. Mit 33 Jahren soll Gelenkrheumatismus bestanden haben, jetzt keine Beschwerden mehr.
>
> Patientin sucht die Poliklinik auf, weil sie Magenbeschwerden hat, die sich aber nach Diättherapie beheben lassen. Dagegen beträgt der Blutdruck bei der ersten Untersuchung 205/95 mm Hg.
>
> Patientin klagt, daß sie oft Herzklopfen, besonders des Nachts, habe, häufig im Bett wach liege und leicht erregbar sei.
>
> Eine Beteiligung der Nieren am Hochdruck konnte durch entsprechende Untersuchung ausgeschlossen werden. (Harn: kein Albumen. Verdünnungsversuch: bis 1000. Konzentrationsversuch: bis 1028).

Die Blutdruckwerte ergaben folgendes Bild:

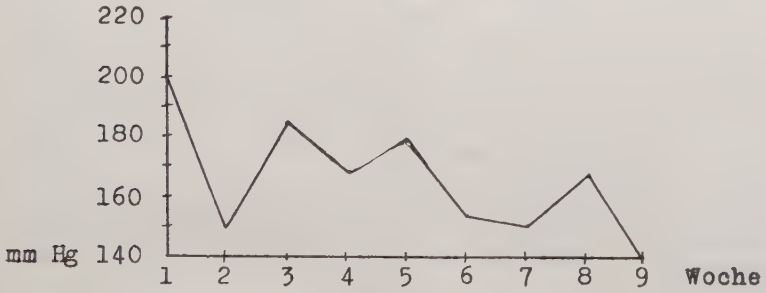

Fig. II

Diese Kurve zeigt noch typischer als die vorherige das Schwanken der Blutdruckwerte, die ganz im Gegensatz zur Hypertonie bei akuter diffuser Glomerulonephritis stehen. Hier kann kein Schaden des capillaren Netzes vorliegen, sondern es muß sich, wie Kylin annimmt, um eine falsche Regulation desselben auf neuralem Wege handeln.

Bemerkenswert ist ferner, daß bei den meisten Hypertensionen essentiellen Charakters ein hoher Grad von Dermographismus zu beobachten war, d. h. die Zeitdauer, die verstreicht, bis die Capillaren sich auf einen bestimmten mechanischen Reiz erweitern. Hoff und Keßler fanden, daß der Wert der dermographischen Latenzzeit

mit dem Lebensalter ansteigt, und daß er vor allem abhängig ist vom Innervationszustand durch die vasomotorischen Zentren des vegetativen Nervensystems. Le Pertz gibt an, daß sie regelmäßig bei Hypertonie erhöht ist. Ferner treten gesetzmäßige Änderungen der dermographischen Latenzzeit bei Umstellungen im Säurenbasenhaushalt ein (Szonell).

Es scheint also zweifellos richtig zu sein, daß das ganze Gefäßsystem bei der Hypertonie eine Bereitschaft zu Spasmen zeigt und nicht, wie die Volhardsche Schule annimmt, nur ein Spasmus der renalen Gefäße zur Blutdruckerhöhung führt.

Auch Siebeck äußert sich dahin, daß das Gefäßsystem als Ganzes, als ein System aufzufassen wäre und die im Körper ausgebreiteten Gefäße zu einer einheitlichen Funktion verbunden sind. Dieses Gefäßsystem wird durch einen zentralgesteuerten Regulationsapparat eingestellt, um den Geweben, je nach Bedarf, die nötige Energie zu liefern. Was den Hochdruck anbetrifft, so erklärt Siebeck, daß dieser ein besonderer Funktionszustand sei, der durch eine veränderte Regulation bedingt würde. Die Druckhöhe hängt immer von der funktionellen Einstellung und von der Regulation im Gefäßsystem ab, auch bei dauernden organischen Veränderungen in einzelnen oder mehreren Gefäßgebieten.

Deutlich wird diese Dysregulation des Gefäßsystems beim Hochdruck auch am Augenhintergrund, an dem sich besonders bei höheren Blutdruckwerten ein typischer Fundus hypertonicus findet, der sich durch besonders prall gefüllte und geschlängelte Gefäße auszeichnet.

Wir beobachten bei unserem Krankenmaterial in 28 % aller Fälle einen typischen Fundus hypertonicus, wie er bei essentieller Hypertonie zu sehen ist. Ein Beweis der Mitbeteiligung des gesamten Kreislaufsystems war der, daß bei Druckabfall die Augenhintergrundgefäße ein normales Bild zeigten, ihre pralle Füllung abklang und die Schlängelung zurückging.

Welche Faktoren wirken bei der vasomotorischen Labilität auf das Gefäßsystem ein, damit es zur Blutdruckerhöhung kommt?

Im allgemeinen muß schon eine Bereitschaft des Kreislaufsystems zur Hypertonie bestehen, eine Einstellung des Organismus als Ganzes zum Hochdruck.

E. Braun hat vor einiger Zeit den Versuch unternommen, die vitale Person zu betrachten, d. h. jenen relativ abgeschlossenen Komplex tiefschichtiger, körpernaher, halbwegs psychischer Funktionen, als deren Beispiele er vitalen Antrieb, Stimmung, Reizempfänglichkeit und Schlaf-Wachen nannte. Dabei hat er dem Zwischenhirn als der höchsten vegetativen Regulationssubstanz eine große Bedeutung zugeschrieben. Ferner stellte er vitale Syndrome

in den Mittelpunkt seiner Betrachtung und versucht, körperlich-vegetative Störungen mit solchen der vitalen Person zu vereinigen. Als Beispiel nennt er die konstitutionelle Nervosität, die durch ihre Mannigfaltigkeit an vegetativen Regulationsstörungen und durch eine ganz ausgesprochen psychische Veränderung eine konstitutionelle Schwäche und Labilität der Zwischenhirnfunktion darstellt.

Der Annahme Brauns entsprechend wäre die essentielle Hypertonie anlagemäßig eine Dysregulation der vegetativen Funktionen, und dadurch wäre die Labilität in der Regulierung des Gefäßapparates erklärt. Sicher ist die vasomotorische Labilität eines der hervorstechendsten Symptome des nicht renal bedingten Hochdruckes. Hinzu kommt das erbliche Moment, das bei einem großen Teil aller Hochdrucke einen wesentlichen Anteil hat.

Wir konnten in 32 % unserer Fälle Apoplexien in der Familie der Erkrankten feststellen. Die Erscheinung apoplektischer Insulte ist häufig ein Zeichen erhöhter Druckverhältnisse im Kreislauf und wird ebenso oft wie die Arteriosklerose als Folgezustand der Hypertonie gefunden. Ebenso wurden des öfteren Angaben über Störungen, wie sie bei Hypertonie auftreten, von den Kranken innerhalb ihrer Familie gemacht, die wegen der häufig recht ungenauen Berichte statistisch nicht erfaßt wurden, da man daraus kein klares Bild hätte gewinnen können.

Das Erbmoment spielt bei der Entstehung der essentiellen Hypertonie eine bedeutende Rolle. Zusammen mit einer Dysregulation der Vasomotoren und exogener Reize und Noxen wird dann das Bild der Hypertonie geschaffen. Die Art der Reize, die auf das durch den Erbfaktor und die konstitutionelle Schwäche nicht mehr intakte Vasomotorensystem wirken, können sowohl innersekretorischer Natur sein als auch exogenen Schädigungen zugeschrieben werden.

So hat Siebeck bei Infekten beobachtet, daß danach erhöhte Blutdruckwerte auftraten. Er hat regelmäßig bei akuten Infekten den Blutdruck gemessen und fand häufig erhöhte Werte. Er betont, daß besonders rheumatische Infekte dabei eine große Rolle zu spielen scheinen. Ebenso soll eine Beziehung zu Endo- und Myocarditis bestehen. Bei diesen akuten Infekten spricht alles dafür, daß es sich um eine veränderte Einstellung durch eine zentral bedingte Regulation handelt; der Vergleich mit Fieber liegt hier auf der Hand.

Siebeck sagt weiter, daß man nun selbstverständlich nach der Beziehung dieser akuten Erkrankungen des arteriellen Systems zu akuten Nephritiden fragen wird. Er beantwortet die Frage dahin, daß natürlich ohne Sektionsbefund ein sicherer Nierenschaden durch den Infekt nie ausgeschlossen werden kann, aber von einer nennens-

werten Schädigung, von irgendeiner Beeinträchtigung der Funktion, kann keine Rede sein, und die Annahme, daß die Einstellung des Blutdruckes von den Nieren abhänge, läßt sich bei diesen Fällen in keiner Weise begründen. „Gerade durch diese Beobachtungen", so führt er aus, „fällt ein neues Licht auf das Krankheitsbild der akuten Nephritis, und was wir mit Munk, Kylin und anderen schon früher annahmen, daß der Hochdruck bei der akuten Nephritis nicht ein Symptom der Nephritis sei, sondern unabhängig von ihr oft vor ihr entstehe, wird neu bestätigt."

Als exogene Faktoren sind weiter Alkohol- und auch Nikotin-Abusus zu nennen, die oft erhöhten Blutdruck verursachen, wenngleich auch hier wieder als Grundlage eine konstitutionelle Disposition, meistens eine anlagemäßig bedingte Schwäche der Vasomotoren vorhanden ist.

Krehl sagt, daß eine besondere Inanspruchnahme des Kreislaufes durch die Form der Lebensführung durchaus denkbar ist. So nennt er überreichliche Nahrungsaufnahme, Wein und besonders Bier, starkes Rauchen usw.; sie erregen den vasomotorischen Tonus. Er sagt weiter, daß dieser Mißbrauch an Genußmitteln eventuell Einfluß auf die Gewebsveränderung haben könnte. Daraus folgert er, daß dadurch möglicherweise in diesen Fällen das Schlagvolumen erhöht sein könnte durch eine Verengerung nicht nur der Arterien, sondern auch der Unterleibsvenen, weil diese als Blutbehälter sich entleeren und dann das Stromvolumen wächst. „Dann würde man", so schreibt er, „die Dilatationen und die besonders starken Hypertrophien verstehen, die diese Kranken haben, weil dann nicht nur ein erhöhter Widerstand für das linke Herz besteht, sondern auch ein verstärkter Zufluß zu beiden Kammern und damit ein erhöhtes Schlagvolumen. Es kommt immer darauf an, ob bei erhöhtem Widerstand nur ein kleiner oder ein großer Teil des Blutes in Umlauf ist."

Auch Volhard hatte den Eindruck, daß starke Bier- und Weintrinker oft an Hypertonie leiden, wobei aber auch der Genuß von viel Fleisch hinzukommt.

Wenn auch bei unseren weiblichen Kranken Alkohol und Tabak für ihre Leiden keine wesentliche Rolle spielten, so zeigte sich doch immer wieder, daß der Blutdruck nach Einschränkung der animalen Kost normalere Werte annahm.

Ferner ist der Genuß von starkem Kaffee und Tee zu nennen, der druckerhöhend wirkt. Besonders beim weiblichen Geschlecht findet sich immer wieder übermäßiger Genuß von starkem Kaffee und Tee.

O. Müller und Parisius schreiben neben dem Nikotin-Abusus reichlichem Kaffee- und Tee-Genuß die gleiche fördernde Wirkung

zur Blutdrucksteigerung zu wie dem Alkohol, unter der Voraussetzung einer entsprechenden Anlage zur Hypertension.

Als weitere exogene blutdrucksteigernde Faktoren sind seelische Erregungen wie Kummer, Sorgen, Not, ferner geistige Überanstrengungen zu nennen.

Volhard weist darauf hin, daß die genuine Hypertension häufig bei Personen in gutsituierten Verhältnissen zu finden sei, die dazu ein noch besonders aufreizendes und gehetztes Leben hinter sich haben. Als begünstigendes Moment für die Blutdruckerhöhung kommt überhaupt die Intensität des Lebens in Frage.

Wir sahen bei 51 % unseres Krankenmaterials seelische Erregungen, die zur Erhöhung des Blutdruckes geführt hatten.

So dürfte es kein Zufall sein, daß die körperlich schwer Arbeitenden viel weniger zur Hypertonie und viel mehr zur Verkalkung der großen peripheren Gefäße neigen, während die Kopfarbeiter und die Angehörigen der gutsituierten Bevölkerungsschichten sich umgekehrt verhalten. Die Entlastung des Splanchnicusgebietes durch starke Muskelarbeit auf der einen Seite, die stärkere Belastung dieses Gebietes durch Wohlleben-Regulation psychischer Insulte und mangelnde Entlastung durch eine sitzende Lebensweise andererseits könnte hier eine begünstigende Rolle spielen.

Auch Munk legt diesen exogenen Faktoren als Mitförderer der essentiellen Hypertonie einige Bedeutung bei. Er weist darauf hin, daß die genuine Blutdrucksteigerung bei Menschen gefunden wird, die große Leistungen von Geist und Körper verlangen, und die besonders in dauernder geistiger Spannung leben. Als besonderes Moment fügt er noch eine üppige Lebensweise hinzu, eventuell auch toxische Faktoren, vor allem Tabak, weniger Alkohol, Kaffee und Tee, denen ein großer Einfluß zuzuschreiben sei.

Es ergibt sich also aus den angeführten Einflüssen exogener Art auf den Gefäßapparat, daß auf dem Boden der vasomotorischen Labilität, die als eine konstitutionelle Schwäche bezeichnet wurde, und dem Erbfaktor, der diese mitbedingt, sich eine Bereitschaft des gesamten Gefäßsystems zur Hypertonie herausbildet, die nun durch exogene Einflüsse, sei es durch die Art der Lebensführung, sei es durch Beeinflussungen des seelischen Gleichgewichtes, zu einer abnormen Steigerung des Blutdruckes führt.

So glaubt auch Bauer, daß die Aetiologie der essentiellen Hypertonie eine besondere hereditäre konstitutionelle Anlage sei, und daß alle anderen aetiologisch angeschuldigten Faktoren nur als mitwirkende, auslösende Momente anzusehen seien. Die pathologische Anlage zum Hochdruck scheint sich auf die gesamten neurohumoralen und autochthonen in der Gewebsbeschaffenheit des Gefäßsystems selbst gelegenen Teilfaktoren der Druckregulation zu er-

strecken. Die Anlage zur Hypertension an sich bzw. die Disposition dazu scheint nach Annahme vieler Forscher die Grundbedingung für eine Drucksteigerung im Gefäßsystem zu sein, während die auslösenden Faktoren, die dazu führen, nicht von allen gleich anerkannt werden.

Neben den exogenen Einflüssen auf den blutdruckregulierenden Apparat, die bis jetzt erwähnt wurden, sind die mannigfaltigen Störungen des endokrinen Apparates zu nennen, die in gleicher Weise einen blutdrucksteigernden Effekt hervorrufen.

Besonders sei hier der Ausfall des Follikelhormons erwähnt. Daß bei einer großen Anzahl der im Klimakterium stehenden Frauen Blutdrucksteigerungen bestehen, ist durch zahlreiche Untersuchungen erwiesen. So berichtet Külbs über 65 im Klimakterium stehende Frauen mit dauernder Erhöhung des Blutdruckes, Kisch über weitere 52 Fälle, und Munk beobachtete bei Frauen im Klimakterium eine nach der Art ihrer Entstehung, ihrer Symptome und ihres Verlaufes klassische Form der genuinen Hypertonie.

Die Ursache des klimakterischen Hochdruckes glaubt man in einem durch den Ausfall der Ovarialtätigkeit bedingten und auf zentralem Wege ausgelösten Überwiegen des Sympathicus zu sehen. Die Vagus-Sympathicus-Balance ist gestört, weshalb auch vasomotorische Störungen meist im Vordergrund stehen. Ob durch die Erhöhung des Blutdruckes allein die klimakterischen Beschwerden erklärt sind, ist nicht sicher. Mit Kisch steht eine Reihe von Autoren auf dem Standpunkt, daß in stärkeren Schwankungen des Blutdruckes ein wesentliches Moment zu sehen sei.

Kylin führt die Geschlechtsdrüsen an, die durch ihre Funktion innerhalb der inkretorischen Drüsenorgane eine besondere Ausnahme bilden und mehr als andere dazu geeignet sind, durch ihren Ausfall eine Blutdrucksteigerung hervorzurufen.

Seiner Meinung nach ist das Klimakterium der Frau so deutlich durch die Hypertonie und Hypertoniebereitschaft gekennzeichnet, daß man an einen kausalen Zusammenhang zwischen Klimakterium und Hochdruck denken kann. Von Interesse sind auch Untersuchungen von Kylin, durch die er zeigen konnte, daß Extrakte aus Follikularflüssigkeit von Pferde- und Kühe-Ovarien den Blutdruck bei weiblichen Hochdrucklern bedeutend und bis zu normalen Werten senken. Extrakte aus Ovarialstromen dagegen wirken in entgegengesetzter Richtung und rufen Blutdrucksteigerung hervor. Auch Extrakte aus Hengst- und Stierhoden senken den Blutdruck bei männlichen Hypertonikern bis zu normalen Werten.

Es scheint also eine spezifische Funktion der Geschlechtsdrüsen, sowohl der weiblichen als auch der männlichen, hinsichtlich der Blutdruckregulation zu bestehen. Durch Ausfall des Follikelhormons

wird die innersekretorische Harmonie gestört, und der Organismus braucht eine gewisse Zeitspanne, eben die Klimax, um den Ausfall zu kompensieren und das Gleichgewicht wiederherzustellen.

Bei unseren Beobachtungen über klimakterische Hochdruckträgerinnen konnten wir solche mit vasomotorischer Labilität trennen von denen, deren Hypertonie rein klimakterisch bedingt war. Die Zahl der letzteren überwog und betrug 16 % im Gegensatz zur ersten Gruppe, die nur 8 % ausmachte.

Der Beginn der Krankheit wird von den Patientinnen fast immer recht genau angegeben. Man erfährt, daß zunächst die Menses unregelmäßig wurden, sich verfrüht oder verspätet einstellten, und die Patientinnen in dieser Zeit unter Kopfschmerzen und dumpfem Druckgefühl im Kopf zu leiden hatten. Diesen Zeichen wird von Seiten der Kranken zunächst keine Bedeutung beigemessen, bis dann das typische Zeichen der Klimax auftritt und damit der Beginn einer Blutdrucksteigerung, der durch aufsteigende Hitze und Schwindelgefühl sich bemerkbar macht. Auch das Herzklopfen, das häufig ein Symptom der Hypertonie ist, tritt hier in Erscheinung, nur daß der Zeitpunkt all dieser Störungen ziemlich genau angegeben werden kann, während in anderen Fällen die Patientinnen meistens über den Beginn der Erkrankung nichts Genaues sagen können.

Wenn man die Höhe des klimakterischen Hochdruckes mit der des vasomotorisch-labilen vergleicht, so hat es den Anschein, daß dieser konstanter in seiner Höhe ist, wenn man auch hier das wechselvolle Auf und Ab, das die essentielle Hypertonie auszeichnet, nicht vermißt.

Es seien hier die Blutdruckwerte zweier klimakterischer Hochdrucke aus dem Material von 6 Kranken, die in unserer Klinik beobachtet wurden, graphisch dargestellt. Man ersieht aus den Kurven, daß die Schwankungen in ihrer Höhe geringer sind als bei sonst beobachteten Hypertonien ohne klimakterischen Einfluß. Vielleicht übt der Ausfall des Follikelhormons einen konstanteren Reiz auf das Gefäßsystem aus, als dies bei Hypertonien anderer Genese der Fall ist, wodurch dann eine im Durchschnitt gleichmäßigere Höhe erreicht wird.

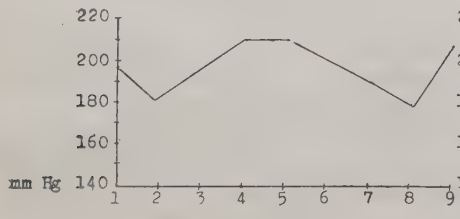

Fig. III

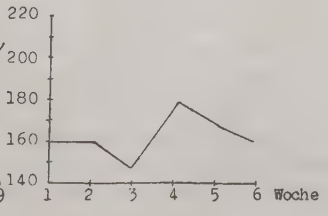

Fig. IV

Busch beobachtete bei einem Viertel seiner Hypertonien klimakterischer Art Änderungen im Blutdruck, die sich sowohl durch eine gewisse Höhe als auch durch ihre Schwankungen auszeichnen, und er glaubt, daß dies die Hauptbeschwerden im Klimakterium ausmacht.

Zur weiteren Klärung des Krankheitsbildes ist die Prüfung einer eventuellen Nierenbeteiligung notwendig. Es ist von Interesse, das Verhalten der klimakterischen Hypertonie in bezug auf Ausscheidung von Albumen und Formelementen zu beobachten.

Es wurde der Harn in drei Fällen leicht getrübt gefunden als Zeichen einer geringfügigen Eiweißausscheidung. Im Sediment konnten in nur einem Fall vereinzelt granulierte und hyaline Zylinder gefunden werden. In diesem Fall dauerte die Hypertension schon längere Zeit an, die Blutdruckwerte bewegten sich im Durchschnitt zwischen 190—200 mm Hg, und es ist anzunehmen, daß dadurch schließlich ein geringfügiger Nierenschaden eingetreten ist, ohne daß indessen angenommen werden kann, daß hier ein primärer Nierenschaden vorlag und dieser zur Erhöhung des Druckes geführt hat.

Aus dem Fehlen corpusculärer Elemente im Sediment kann man schließen, daß nur ein geringer Teil der Hypertensionen im Klimakterium eine renale Beteiligung zeigt.

Busch hatte in 75 Fällen = 42 % Albumen im Harn gefunden, und bei 105 Fällen = 58 % war der Befund negativ. Von den 75 Fällen mit positivem Eiweiß zeigten 3,5 % im Sediment hyaline und granulierte Zylinder. Es kann also sicher lange Zeit vor dem Einsetzen ernster Nierenschäden Eiweißausscheidung vorhanden sein. Busch meint, daß die Eiweißausscheidung bei einem Teil der Hypertonien darauf beruht, daß lediglich durch den Hochdruck das Eiweiß aus den prallgefüllten Nierencapillaren gefiltert wird. Im allgemeinen ist der klimakterische Hochdruck aber nicht so hoch, daß er zu anatomischen Veränderungen in der Niere und damit zu corpusculären Elementen führt.

Schließlich ist noch der Wasser- und Konzentrationsversuch anzuführen, der in sämtlichen Fällen normale Werte anzeigte.

Aus dem Angeführten geht hervor, daß das Fehlen bzw. der beginnende Ausfall des Follikelhormons in vielen Fällen bei der Frau wohl imstande ist, eine Erhöhung der Druckwerte im Kreislauf hervorzurufen, und daß es nicht wie bei der vasomotorischen Labilität nötig ist, daß eine langsame Entwicklung auf dem Boden der konstitutionellen und erbbedingten Schwäche stattfindet. Hier scheint die Steigerung des Blutdruckes mit dem akut einsetzenden Klimakterium, d. h. dem Ausfall des Follikelhormons, die Ursache

des Krankheitsbildes zu sein. Oft mag auch eine Hypertension rein klimakterisch erscheinen, obwohl eine Bereitschaft dazu schon in der Jugend durch Anlage und leichte nervöse Labilität bestand, die aber nicht zur Auswirkung kam und relativ normale Kreislaufverhältnisse zuließ. Erst das hinzutretende Klimakterium wurde dann der auslösende Faktor.

Braun und Schellong fanden bei 51 % ihrer klimakterischen Hochdruckkranken sichere Anzeichen konstitutioneller Nervosität, wenn auch nicht so ausgesprochene wie bei jugendlichen Patienten. Sie sind der Meinung, daß jemand, der schon konstitutionell nervös ist, leichter an innersekretorischen Störungen erkrankt als der, der es nicht ist, und es mögen sich unter den klimakterischen Hypertonien Fälle befinden, bei denen eine jugendliche, bis dahin nicht bemerkte oder erkannte Hypertonie durch den innersekretorischen Stoß der Keimdrüsenrückbildung soweit verstärkt wird, daß sie zu krankhaften Erscheinungen führt, die als klimakterisch bedingte Symptome gewertet werden. Vielleicht übt der Ausfall des Hormons einen Reiz auf das vegetative Nervensystem aus, so daß dadurch eine Gefäßbahnverengung eintritt. Wie schon früher erwähnt, ist eine Trennung zwischen neuro-vegetativem und inkretorischem System oft schwer möglich, da beide in inniger Wechselbeziehung zueinander stehen.

Als dritter Faktor, der eine Blutdrucksteigerung hervorruft, sei hier die Überproduktion des Schilddrüsen-Inkretes, die sogenannte Thyreotoxikose, näher betrachtet.

Bei diesem drüsigen Organ zeigt sich in noch erhöhterem Maße, wie weit Psyche und Reizung des vegetativen Nervensystems und damit Förderung des drüsigen Inkretes in wechselseitiger Abhängigkeit stehen. Besonders die Einwirkung irgendwelcher Erregungsmomente zeigt bei diesen zur Überfunktion der Schilddrüse neigenden Kranken sofort eine Wirkung auf das gesamte Kreislaufsystem, sowohl auf das zentrale als auf das periphere. Es tritt eine Steigerung der Herzschlagfrequenz wie auch eine deutliche Steigerung des Blutdrucks auf. Diese Zustände im Bereich des Herzens und des Vasomotorensystems sind verbunden mit Erregungszuständen des animalen Nervensystems, die sich oft in allgemeiner Muskelunruhe und Zittern manifestieren.

Daß die Schilddrüse in weitgehendstem Maße vom vegetativen Nervensystem versorgt wird, hat Sunder-Plaßmann in vielen anatomischen Präparaten nachweisen können. Er wandte eine modifizierte Bielschowsky-Methode an, um die feinsten neuro- und protoplasmischen Strukturen der Schilddrüse klar zu erfassen. An den Präparaten fiel zweierlei auf:

1. daß die menschliche Schilddrüse über einen ganz außerordentlich reichhaltigen peripheren Nervenapparat verfügt,
2. daß es sich dabei um fast ausnahmslos marklose Neuroelemente handelt.

Jeder einzelne Drüsenfollikel wird von einem mächtigen Nervenplexus feinsten Kalibers versorgt. In weiteren Untersuchungen wurde der Weg des feinen zarten Nervenplexus verfolgt, der als sehr vielseitig bezeichnet wird, bis er zur Schilddrüse gelangt. Sowohl mit dem N. recurrens wie auch mit dem N. laryngeus sup., vor allen Dingen aber auch mit den Gefäßen, und zwar sowohl den oberen als unteren Thyreoidalgefäßen, gelangen diese Massen von marklosen Nervenelementen in die Schilddrüse hinein. Im Organ setzen sie sich septenförmig auf, um dann plexusartig zu den Drüsenfollikeln zu treten. Danach werden diese marklosen Fibrillen ungemein fein, und es hat sich ergeben, daß der umgebene Plexus markloser Gefäßnerven von den Organnerven in keiner Weise zu trennen ist. An Hand von Photogrammen wird gezeigt, daß die feinen marklosen Neurofibrillen ganz kontinuierlich von den muskelfreien Organfibrillen auf die eigentlichen Drüsenzellen übergehen. Daraus wird mit größter Sicherheit auf die sympathische Natur dieser marklosen Neuroelemente geschlossen, wobei klinische Befunde diese Annahme weitgehendst bestätigen.

So zeigt sich, daß die menschliche Schilddrüse in hohem Maße vom Nervensystem, insbesondere vom sympathischen, abhängig ist.

Ein weiterer Schluß wird daraus gezogen, daß Durchblutung und Sekretionstätigkeit der Schilddrüse gleichzeitig geregelt werden müssen. Wie am Präparat festgestellt wurde, besteht ein kontinuierlicher neuroplasmatischer Übergang, und es ist überhaupt nicht denkbar, daß ein Innervationspuls etwa an der Capillarwand Halt macht. Vielmehr wird er in jedem Fall sich auf das gesamte sympathische Organsynzytium ausbreiten, wobei jede einzelne Drüsenzelle erfaßt wird. Weiter werden der Schilddrüse keine peripheren Ganglienzellen zugesprochen auf Grund von Tausenden von Schnitten. Daraus ergibt sich, daß die Thyreoidea weitgehend von zentralnervösen Impulsen abhängig ist und in keiner Weise über periphere nervöse Automatie verfügt mittels intramuraler Axonreflexe. Da nun die menschliche Schilddrüse nicht über periphere Ganglienzellen verfügt, somit ihr die Möglichkeit peripherer Automatie durch nervöse Selbststeuerung vermittels intramuraler Axonreflexe genommen ist, andererseits aber jede normale Schilddrüsenzelle weitgehend von einem effektorischen intraplasmatischen, sympathischen Terminalreticulum erfaßt wird, besteht eine absolute Abhängigkeit der Thyreoidea in ihrer Tätigkeit vom Zentralnervensystem (eingeschlossen in den Begriff ist der Sinus caroticus), von

dem sie dauernd Regulationsimpulse auf dem Wege sympathischer Nerven erhält. Werden diese zentral-nervösen Impulse abnorm stark, sei es durch ein schweres psychisches Trauma, dauernde psychische Alterationen, oder als Folge anderer Noxen eventuell chemisch-hormonaler Natur: „Jodzufuhr der Nahrung, hypophysäre Störungen" (Schneider-Widmann), Dissonanz der endokrinen Drüsen, so muß es notwendigerweise zu einer Hyper- bzw. Dysfunktion jeder einzelnen Schilddrüsenzelle kommen.

Diese Mehrproduktion an Inkret führt umgekehrt wieder zu einer Erhöhung des Tonus der Gefäße. Ausgangspunkt der Änderung des Blutdruckes ist also auch hier eine falsche Regulation des Nervenapparates, die, wie in den anderen Fällen, durch exogene bzw. endokrine Schäden hervorgerufen wird.

Unsere Beobachtungen über Hochdruckkranke mit Thyreotoxikose ergaben, daß, rein klinisch gesehen, diese in die Gruppe der vasomotorisch Labilen einzuordnen waren. Damit erhärtet der klinische Befund die anatomischen Beobachtungen, daß die Schilddrüse neuroregulatorisch gesteuert wird.

Wir beobachteten einen Fall von Thyreotoxikose, bei dem es durch eine chemische Noxe zur Hyperfunktion der Drüse gekommen war mit gleichzeitiger Erhöhung des Blutdruckes.

Es handelte sich um eine 58 Jahre alte Patientin, die keinerlei ernste Krankheiten bisher durchgemacht hatte. Die Menopause trat mit 48 Jahren ein. Mit 50 Jahren wurde bei der Patientin ein erhöhter Blutdruck festgestellt. Damals klagte sie über Hitzewallungen zum Kopf und leichte Ermüdbarkeit. Die Beschwerden ließen nach einiger Zeit nach, der Blutdruck wurde normal.

Als jetzige Beschwerden werden Herzschmerzen, leichte Erregbarkeit und Atemnot bei geringen Anstrengungen angegeben.

Die Patientin berichtet, daß sie seit etwa drei Jahren Jodsalz zum Würzen der Speisen gebraucht habe.

Bei der Untersuchung findet man eine vergrößerte Schilddrüse, Glanzauge, eine stark gerötete Gesichtsfarbe und Dermographismus. Die Haut fühlt sich heiß und feucht an.

Der Blutdruck beträgt 215/105 mm Hg.

Am Herzen besteht ein systolisches Geräusch über der Aorta, eine Tachycardie, der zweite Aortenton ist betont. Sonst wird kein weiterer krankhafter Befund erhoben.

Im Urin kein Eiweiß, das Sediment weist keine pathologischen Bestandteile auf.

Verdünnungsversuch:	bis 1001 verdünnt,
Konzentrationsversuch:	bis 1032 konzentriert,
Rest-N:	30,9 mg %,
Grundumsatz:	+ 20 %.

Die nachstehende Kurve zeigt die beobachteten Blutdruckwerte:

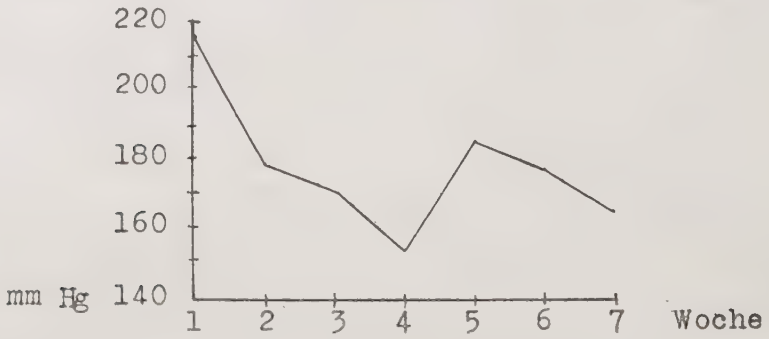

Fig V

Aus der Anamnese ersieht man, daß es sich um eine Patientin mit Hypertoniebereitschaft handelte, die schon einmal in der Zeit ihrer Klimax zum Ausdruck kam.

Es besteht ferner ein deutlicher Dermographismus, der auf eine erhöhte vasomotorische Labilität hinweist. Der erhöhte Grundumsatz als Zeichen einer vermehrten Arbeitsleistung der Schilddrüse ist hier wahrscheinlich auf die Jodzufuhr in der Nahrung zurückzuführen. Die Blutdruckkurve zeigt wieder das Bild der essentiellen Hypertonie. Das Absinken der Druckwerte am Ende der Kurve könnte auf das Absetzen des Jodsalzes zurückgeführt werden, da die konstante Noxe auf die Schilddrüse fortfällt.

Somit scheinen Blutdruckhöhe und Schilddrüsenfunktion von einander abhängig zu sein. Sicher ist die Thyreotoxikose mit ein Faktor, der zur Hypertonie beitragen kann, aber man darf wohl annehmen, daß die Thyreoidea für sich betrachtet durch ihre Hyperfunktion keine direkte Erhöhung des Blutdruckes verursacht, sondern, wie früher angeführt wurde, auf dem Wege neuraler Reizungen erst das Krankheitsbild der Hypertonie macht. Der Mensch aber, der eine Thyreotoxikose hat und als deren Folgezustand eine Blutdruckerhöhung, wird sicher auch eine Hypertoniebereitschaft in sich tragen. Und da eine Hyperfunktion der Drüse über das sympathische Nervensystem hervorgerufen wird, also eine Abhängigkeit in ihrer Funktion vom Zentralnervensystem besteht, läßt sich diese Art der Hypertonie mit der der vasomotorischen Labilität vergleichen. Denn gleich dieser wird hier durch das Schilddrüseninkret ein Reiz auf die kleinen und kleinsten Gefäße der Strombahn gesetzt, der mit einer Kontraktion derselben auf neuralem Wege beantwortet wird.

Abschließend darf wohl angenommen werden, daß der Tyreotoxikose, die wir als einen Faktor bei der Entstehung der Blutdruckkrankheit annahmen, als endogene Anlage eine Vasomotorenschwäche zugrunde liegt, die durch exogene Faktoren jeglicher Art zur Hyperfunktion der Schilddrüse führt, und als deren Folgezustand die Hypertonie auftritt.

Zusammenfassung.

Nach einem Überblick über die heute bestehenden Ansichten, die als Gründe für eine Erhöhung des arteriellen Blutdruckes im Kreislaufsystem angenommen werden, wobei allgemein das praecapillare bzw. capillare Gefäßnetz durch seine falsche Regulation für eine Blutdruckerhöhung angeschuldigt wird, versucht Verfasser, an drei von ihm beobachteten Arten von Hypertoniekranken, nämlich solchen mit vasomotorischer Labilität, Klimakterium und Thyreotoxikose, diese als einen Faktor zur Entstehung erhöhter Druckverhältnisse im peripheren Kreislauf zu betrachten.

Bei der Hypertonie der Vasomotorisch-Labilen scheint es sich um eine anlagemäßige Schwäche des neuralen blutdruckregulierenden Apparates zu handeln, die oft durch das Erbmoment verstärkt wird und durch exogene Schäden wie auch durch Störungen des innersekretorischen Apparates zu einer Dysregulation des Gefäßsystems führt.

Bei der Hypertonie klimakterischen Ursprungs soll der Ausfall des Follikelhormons allein zur Blutdrucksteigerung führen, wenn auch hier nach der Ansicht einiger Forscher eine neurale Komponente mitbeteiligt sein soll. Verfasser konnte beide Arten an Hochdruckträgerinnen beobachten und glaubt, daß zumindest der Ausfall des Follikelhormons das akut auslösende Moment für eine Änderung der Druckverhältnisse im Kreislauf sein kann. Vielleicht wird auch durch den innersekretorischen Stoß der Keimdrüsen ein Reiz auf das vegetative Nervensystem gesetzt und dadurch ein erhöhter Blutdruck hervorgerufen.

Bei der durch Thyreotoxikose entstehenden Hypertonie handelt es sich wieder um eine neurale Dysregulation sowohl des Nervenapparates der Schilddrüse als auch der neuralen Gefäßelemente. Durch die Mehrproduktion des Schilddrüseninkretes wird wahrscheinlich ein Reiz auf die Vasomotoren gesetzt und dadurch ein erhöhter Tonus der Arteriolen bewirkt.

Somit scheint also der vasomotorischen Schwäche als endogene Anlage eine erhöhte Bedeutung bei dem Zustandekommen der essentiellen Hypertonie in vielen Fällen zuzukommen, die dann vermittels exogener Faktoren zur Blutdruckerhöhung führt.

Literatur.

1. Bauer, J.: Über arteriellen Hochdruck. Wien. Klin. Wschr. 1934, Nr. 18.
2. v. Bergmann: Innere Medizin. Bd. 1.
3. Bohnenkamp: Über Blutdruckerhöhung und ihre Behandlung. D. m. W. 1937, Nr. 3.
4. E. Braun u. F. Schellong: Über die konstitutionellen Grundlagen der essentiellen Hypertonie. D. m. W. 1936, Nr. 10.
5. Busch, P.: Hypertension und Klimakterium. D. m. W. 1935, Nr. 42.
6. Engl, R.: Katamnese und Prognose der Hypertonie. D. m. W. 1935, Nr. 13.
7. Illényi: Wetter und Blutdruck. D. m. W. 1937, Nr. 16.
8. Krehl: Pathologische Physiologie.
9. Kylin: Klinische und experimentelle Studien über die Hypertoniekrankheiten.
10. Kylin: Die Hypertoniekrankheiten.
11. Marx, H.: Erkrankungen des arteriellen Systems. D. m. W. 1935, Nr. 13.
12. Munk: Pathologie und Klinik der Nephrosen, Nephritiden und Schrumpfnieren (Bright'sche Krankheit).
13. Nonnenbruch: Zur Frage der Therapie der Blutdrucksteigerung. D. m. W. 1937, Nr. 3.
14. Rihl, J.: Schilddrüse und Kreislauf. Med. Klin. 1937, Nr. 6.
15. Romberg: Krankheiten des Herzens und der Blutgefäße.
16. Siebeck, R.: Über Erkrankungen des arteriellen Systems. D. m. W. 1935, Nr. 13.
17. Schneyer, K.: Klinische Beobachtungen des Entzügelungshochdruckes. Kli. Wo. 1937, Nr. 6.
18. Steffen: Zur Behandlung Kranker mit erhöhtem Blutdruck durch Kochsalzentzug. D. m. W. 1937, Nr. 3.
19. Sunder-Plaßmann: Die Neuroregulation der menschlichen Schilddrüse und ihre Störungen beim Morbus Basedow. Kli. Wo. 1934, Nr. 10.
20. Szonell, W.: Capillarfunktion und Fieber. Kli. Wo. 1936, Nr. 32.
21. Tigersted: Die Physiologie des Kreislaufes.
22. Tirala: Die Wirkung des Tiefatmens auf den Blutdruck. D. m. W. 1937, Nr. 3.
23. Volhard: Die doppelseitigen, haematogenen Nierenerkrankungen.

Lebenslauf.

Als Sohn des Kaufmanns Stefan Fuchs wurde ich am 23. April 1913 zu Berlin geboren. Nach Besuch der Grundschule und des Königstädtischen Reformrealgymnasiums in Berlin legte ich 1933 die Reifeprüfung ab und begann im Sommersemester 1933 an der Universität Berlin das Studium der Medizin. Nach 5 vorklinischen Semestern bestand ich das Physikum, und nach weiteren 6 klinischen Semestern legte ich die ärztliche Staatsprüfung in Berlin ab.

Am 1. Juni 1939 begann ich das Medizinalpraktikantenjahr am St. Josef-Krankenhaus in Berlin-Tempelhof in der inneren Abteilung. Infolge der Kriegsverhältnisse erhielt ich am 1. September 1939 die vorzeitige Bestallung als Arzt. Seitdem bin ich im St. Josef-Krankenhaus als Volontärarzt tätig.

Vom 18. Juli bis 20. Oktober 1939 kam ich meiner militärischen Dienstpflicht nach. Ich wurde als Unterarzt vom Heeresdienst entlassen.

Die vorliegende Arbeit wurde an der III. Medizinischen Universitäts-Poliklinik in Berlin angefertigt. Das Krankenmaterial stammt aus dem Jahre 1937.

Herrn Professor Dr. Unverricht danke ich für das bereitgestellte Krankenmaterial und seine freundliche Unterstützung bei meiner Arbeit.